

© Коллектив авторов, 1997

Ю.И. Бушуев, Ю.И. Ежов, И.Ю. Ежов

## ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНЕЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Нижегородский институт травматологии и ортопедии

В эксперименте на 24 кроликах дозированному ударно-силовому воздействию подвергались головка и большой вертел бедренной кости. При гистологическом исследовании, проведенном через 3, 7, 14, 30 сут, 3, 6 и 9 мес после травмы, обнаружены механические повреждения суставного хряща головки бедренной кости и вертлужной впадины, сочетавшиеся с некрозом хрящевой ткани и микропереломами губчатой кости головки. Репарация поврежденного хряща в условиях проведенного эксперимента имела сугубо абортивный характер и не приводила к восполнению дефектов тканью гиалинового хряща.

Особенностью трансхондральных повреждений тазобедренного сустава при его механической травме является возможность развития разного рода осложнений в отдаленном периоде. Причиной нередко служит нарушение в результате травмы целостности костных трабекул, которое порой не проявляется ни клинически, ни рентгенологически [4].

Вопросы влияния травмы на суставной хрящ и субхондральную кость, характер и последовательность во времени морфологических изменений в них в зависимости от величины и вида травмы остаются неизученными. Отсутствует методика моделирования травматического воздействия на данные структуры. Недооценивается роль травмы хряща головки бедренной кости и вертлужной впадины в результате вывиха бедра при отсутствии макроскопически и рентгенологически обнаруживаемых переломов.

Целью работы явилось изучение в эксперименте морфологических изменений хрящевой и костной тканей в разные сроки после трансхондральных повреждений тазобедренного сустава.

Эксперименты проведены на 24 половозрелых кроликах породы шиншилла. В I серии после рассечения суставной капсулы головку бедренной кости подвергали дозированному ударно-силовому воздействию в области верхнего полюса. Устройство для нанесения удара представляло собой копер, силу удара регулировали изменением величины груза и высоты

подъема маятника. Величину травматического воздействия, при котором повреждение суставного хряща не сопровождалось бы макроскопическим нарушением анатомической целостности кости, определяли опытным путем. Во II серии экспериментов у тех же кроликов травмировали противоположный тазобедренный сустав, нанося удар не по головке, а по большому вертелу и также сохраняя его анатомическую целостность. Животных выводили из опыта через 3, 7, 14, 30 сут, 3, 6 и 9 мес после травмы.

Для гистологического исследования иссекали единым блоком вертлужную впадину и проксимальный отдел бедренной кости с большим вертелом, шейкой и ее головкой. Для удобства обработки компоненты сустава разделяли. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и подвергали декальцинации методом Вильсона. Целлоидиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты гистоморфологических исследований свидетельствовали о том, что в условиях проведенного эксперимента в наибольшей степени страдает суставной хрящ головки бедренной кости, подвергающийся непосредственному воздействию повреждающего агента. Картина механической деструкции хряща характеризуется значительным разнообразием формы, глубины и протяженности повреждения. В редких случаях она ограничивается небольшими очагами или более протяженными зонами разрушения свободного края хряща с образованием поверхностных дефектов, иногда проникающих неглубоко в подлежащие участки верхнего слоя. Чаще обнаруживаются узкие или более широкие щелевидные дефекты, которые идут в радиальном, реже в косом направлении, порой до субхондральной костной пластинки. В других случаях происходит частичное отщепление хряща от костной пластинки и даже встречаются участки, где на том или ином протяжении хрящ вообще отсутствует (рис. 1). Иногда при внешне неповрежденном хряще в его слоях, в том числе в глубоком, обнаруживаются звездообразные, порой многолучевые разрывы. Такие деструктивные изменения редко бывают изолированными — чаще им сопутствует более существенное разрушение хряща, в том числе его размоложение с образованием глубоких и широких дефектов в виде бухт и узур с ровными или деформированными краями, занимающих значительную часть толщи или всю толщу хряща, а также широких, чаще неровных и тоже глубо-

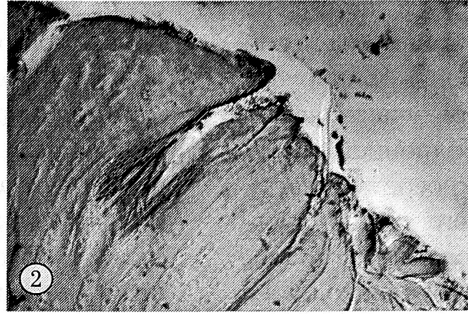
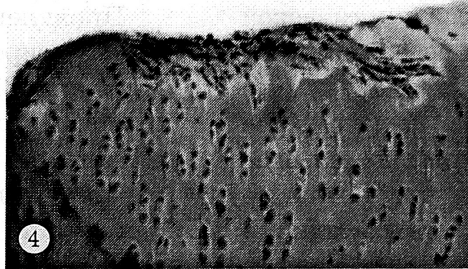
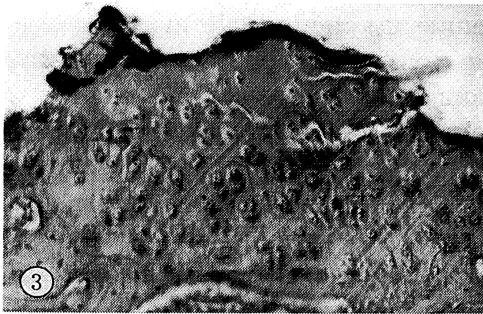


Рис. 1. Язвopodobный дефект, достигающий до субхондральной пластинки (3 сут после травмы головки бедренной кости). Ув. 35.

Рис. 2. Глубокие щелевидные дефекты хряща с его некрозом (9 мес после травмы головки бедренной кости). Ув. 90.

Рис. 3. Щелевидные дефекты хряща вертлужной впадины; неровный свободный край с участком поверхностного некроза (7 сут после травмы головки бедренной кости). Ув. 90.

Рис. 4. Замещение поверхностного дефекта хряща головки пролиферирующими соединительнотканными клетками (3 сут после травмы большого вертела). Ув. 90.



ких щелей. При этом часть поврежденного хряща может фрагментироваться и отторгшиеся участки его либо свободно располагаются в просвете дефекта, либо сохраняют слабую связь с его краями в виде перемычек разной ширины и протяженности.

Механическая деструкция хряща вертлужной впадины встречается намного реже, чем головки, и выражена незначительно. Глубокие бухты и узур практически отсутствуют, щелевидные дефекты представляются более поверхностными и узкими.

Другим важным следствием механической травмы сустава являются некрозы хряща. В гистотопографическом отношении их можно разделить на два основных варианта, которые нередко сочетаются в разном количественном соотношении. В очагах значительной механической деструкции, в основном в головке бедренной кости и в непосредственной близости к очагу разрушения, неизбежно некротизируются отторгающиеся фрагменты хрящевой ткани, свободный край хряща и даже вся толща хрящевого покрова (рис. 2). Полнослойному некрозу часто подвергается хрящ периферических отделов головки в участке сопряжения ее с шейкой бедренной кости. Постоянно наряду с обширными некрозами, а порой и при их отсутствии омертвевают края даже небольших по протяженности и глубине щелевидных дефектов хряща или бухт и узур.

Механическая деструкция костной ткани суставной головки ограничивается немногочислен-

ными неглубокими или еще более редкими сквозными трещинами субхондральной костной пластинки и тоже редкими переломами балок губчатой кости головки, часть которых подвергается некрозу уже в первые дни после травмы. В костном мозге головки и гаверсовых каналах субхондральной костной пластинки в это же время обнаруживаются явления неравномерного очагового кровенаполнения, сопровождающиеся мелкоочаговыми кровоизлияниями, количество которых со временем заметно уменьшается. Через 2 нед после травмы миелоидный костный мозг преимущественно по периферии головки начинает редуцироваться, постепенно замещаясь жировым. Такого рода липоидизация его, сопровождаемая редукцией капиллярного русла костномозговых пространств и rareфикацией губчатой кости, прослеживалась на протяжении всех 9 мес эксперимента.

Аналогичные изменения происходили и в вертлужной впадине, однако значительно реже и с существенно меньшей степенью деструкции хряща и кости, инволюции костного мозга, проявлениями остеопороза и гемоциркуляторных расстройств (рис. 3).

Анализ репаративных процессов показал, что мелкоочаговые неглубокие дефекты свободного края суставного хряща и небольшие участки поверхностного некроза уже в первые дни после травмы начинают выстилаться волокнистой соединительной тканью и в конечном итоге замещаются ею (рис. 4). Иногда такая соединительнотканная формация приобре-

тает сходство с перихондрием, в норме не присущим суставному хрящу. Соединительной тканью порой замещаются и зоны полнослойных некрозов периферических участков головки по соседству с шейкой бедренной кости, а также узких прикраевых некрозов в области щелей, бухт и узур разрушенного хряща, иногда с зачатками образующегося здесь волокнистого хряща, не восполняющего, однако, даже небольших дефектов.

Значительный интерес представляют пролиферативные процессы в паранекротической зоне дефектов или очагов некроза хрящевой ткани. Здесь с достаточным постоянством уже в первые дни после травмы и в последующие сроки обнаруживаются гипертрофия или очагово-диффузная пролиферация части хондроцитов с образованием разновеликих хондроцитных гнезд с наличием хрящевых капсул, содержащих до десятка хондроцитов с увеличенными гиперхромными ядрами и хорошо окрашенной протоплазмой. Однако замещения очага некроза или заполнения дефекта такими пролифератами гиалинового хряща мы не наблюдали ни у одного из животных на протяжении всего периода эксперимента.

Репарация костной ткани проявляется напластованием узких и коротких костных регенератов по краям безостеоцитных балок. Степень дифференцировки новообразующейся костной ткани различна и зависит от сроков наблюдения. Часть погибших балок инкапсулируется фиброзирующим костным мозгом.

Морфологические изменения в суставе при травме большого вертела бедренной кости качественно принципиально не отличаются от обнаруживаемых при непосредственной травме головки. Разница заключается прежде всего в существенно меньшем количестве грубых механических деструкций суставного хряща головки с заметным преобладанием его менее глубоких и обширных дефектов. На этом фоне чаще обнаруживаются некрозы неразрушенных участков хряща, в том числе его периферических отделов у основания головки. Вместе с тем увеличивается частота очагов механической деструкции и некрозов суставного хряща вертлужной впадины, микропереломов губчатой кости ее ложа, более выражены также полнокровие и кровоизлияния в костном мозге.

Деструктивные и некробиотические изменения поврежденного большого вертела довольно быстро сменяются репарацией костных

структур с развитием остеогенной ткани в костномозговых пространствах и образованием очагов энхондрального окостенения.

Наряду с надкостницей вертела чаще и существеннее, чем при ударе по головке, страдает надкостница шейки бедренной кости, где к явлениям отека чаще присоединяются кровоизлияния, в том числе поднадкостничные, развиваются очаговые некрозы, а к окончанию эксперимента — ее склеротические изменения, частично захватывающие и капсулу сустава.

Проявления репарации разрушенного или некротизированного хряща как головки, так и вертлужной впадины идентичны независимо от точки приложения травмирующего воздействия и не завершаются восстановлением суставного хряща.

Оценка гистоморфологического материала свидетельствует о том, что при ударно-силовом воздействии на головку или большой вертел бедренной кости в травмированном суставе развивается сочетанная картина механического разрушения, некрозов травмированных тканей, гемоциркуляторных расстройств и репаративных процессов в зоне повреждения. В наибольшей степени в условиях проведенного эксперимента изменяется суставной хрящ головки бедренной кости, а также хрящ вертлужной впадины, а повреждения костных структур обоих компонентов сустава, не утрачивая своего принципиального значения, отступают на второй план.

Наиболее существенным является механическое разрушение хряща в результате удара непосредственно по нему или опосредованного через большой вертел. Деструкция хряща, моно- или мультилокальная, варьирует от мелких поверхностных дефектов до значительных очагов размозжения, фрагментации и отторжения ткани суставного хряща в разных его слоях вплоть до полного разрушения хряща. Механическая деструкция хряща неизбежно сопровождается быстро развивающимися некрозами его, выраженность которых в основном коррелирует со степенью разрушения хряща. Некрозы такого рода следует отнести к так называемым прямым, которые возникают вследствие непосредственного воздействия повреждающего агента на ткань. К ним же до определенной степени могут относиться очаги некроза, не имеющие явной связи с участками грубой механической деструкции и возникающие в результате

соударения суставных поверхностей головки и вертлужной впадины.

Учитывая, что при повреждении капсулы сустава может ингибироваться основной диффузионный механизм питания суставного хряща, и принимая во внимание положение о частичном участии гемоциркуляторного механизма в трофике суставного хряща [2, 3], можно говорить о том, что часть некрозов обусловлена также нарушением питания хрящевой ткани. Этому может способствовать редукция кровеносных сосудов в результате инволюции миелоидного костного мозга с его последующей липоидизацией и редукцией кровеносной сети в непосредственной близости от субхондральной костной пластинки головки и вертлужной впадины. Нельзя исключить и того, что нарушения гемоциркуляции могут усугубляться также повреждением надкостницы шейки бедренной кости.

В настоящее время в ряде экспериментальных работ убедительно доказаны высокие репаративные возможности поврежденного суставного хряща. Это подтверждено примерами совершенной и завершенной регенерации суставного хряща с замещением дефекта полноценным гиалиновым хрящом [2, 5—7].

Кажущееся противоречие между этими данными и сугубо abortивной и преимущественно несовершенной картиной регенерации суставного хряща, которую мы наблюдали в условиях проведенного эксперимента, а также при исследовании поврежденных менисков, удаленных у 200 пациентов в сроки от 1 мес до 1 года после травмы [1], объясняется принципиально различными механизмами повреждения хряща. Не подлежащая сомнению полноценная регенерация суставного хряща возможна при сугубо щадящей и минимальной по объему травме — оперативном иссечении небольших участков его или высверливании туннеля очень малого диаметра (1 мм). В нашем же случае имели место хаотичные, часто множественные очаги значительного механического разрушения или некрозы хряща в сочетании с ослаблением его трофики, нарушение конгруэнтности суставных поверхностей, приводящее к развитию некрозов не только сразу после травмы, но и по прошествии длительного времени, о чем свидетельствуют некробиотические изменения хряща, сохранявшиеся вплоть до конца эксперимента. В таких условиях реализация репаративных потенциалов хряща невозможна.

Таким образом, на экспериментальной модели, во многом приближенной к клиническим проявлениям механической травмы тазобедренного сустава у человека, исследованы характер и особенности повреждения суставного хряща и костных структур сустава. Выявлены механическая деструкция этих компонентов, некробиотические и некротические изменения хряща головки бедренной кости и вертлужной впадины, обусловленные травмой. Перманентный характер некрозов и возникновение некробиотических изменений хряща на протяжении длительного времени после травмы свидетельствуют о необратимости патологических изменений в поврежденном хряще, а abortивный и несовершенный характер репаративных процессов в очагах разрушения и некроза хряща — о невозможности восстановления его целостности без создания условий для оптимизации в нем репаративных процессов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бушнев Ю.И., Крымов К.Д. // Ортопед. травматол. — 1962. — № 8. — С. 26—30.
2. Павлова В.П., Копьева Т.Н., Слуцкий Л.И., Павлов Г.Г. Хрящ. — М., 1988.
3. Хэм А., Кормак Д. Гистология: Пер. с англ. — М., 1983. — Ч. III. — С. 19—162.
4. Шаргородский В.С., Кресный Д.И., Лопушан В.Н. // Ортопед. травматол. — 1989. — № 10. — С. 3—7.
5. Salter R.B., Simmonds D.F., Malcolm B.W. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57A. — P. 570—571.
6. Salter R.B., Simmonds D.F., Malcolm B.W. et al. // Ibid. — 1980. — Vol. 62A, N 12. — P. 1232—1251.
7. Salter R.B. // Clin. Orthop. — 1989. — Vol. 242, May. — P. 12—25.

#### HISTOPATHOLOGIC CHARACTERISTIC OF HIP JOINT TISSUES IN MECHANICAL TRAUMA

Yu.I. Bushuev, Yu.I. Ezhov, I.Yu. Ezhov

The effects of dosed-force shock on the femoral head and greater trochanter were studied in 24 rabbits. Histologic specimens were analyzed 3, 7, 14, 30 days and 3, 6, 9 months after trauma. Mechanical damage of articular cartilage of the femoral head and acetabulum was detected. That damage was combined with the necrosis of cartilaginous tissue and microfractures of spongy bone of the femoral head. Repair of the damaged cartilage was of abortive pattern and did not provide filling of the defect with hyaline cartilage.